

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

250

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Bertrand de KERMERC'HOU de KERAUTEM

Né le 9 Décembre 1913 à Chablis (Yonne)

Externe des Hôpitaux de Paris

La Pression Veineuse et la Circulation de Retour dans les Compressions Médiastinales (Syndrome de Maurice Villaret)

Président : M. le Professeur VILLARET

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine

PARIS

1940

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Bertrand de KERMERCHOU de KERAUTEM

Né le 9 Décembre 1913 à Chablis (Yonne)

Externe des Hôpitaux de Paris

La Pression Veineuse
et la Circulation de Retour
dans les
Compressions Médiastinales
(Syndrome de Maurice Villaret)

Président : M. le Professeur VILLARET

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
11 et 13, Rue de l'École de Médecine
PARIS

1940

LE DOYEN TIFFENEAU

I. -- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie Médicale.	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	IEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINI
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	TROISIER
Clinique cardiologie	MATHIEU.
	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINEPathologie chirurgicale.
 BARIETYPathologie médicale.
 BENARD (Henri) .. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCKPathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNESPathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIERParasitologie.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOLLARETPathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARDOphtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 GUENIOTObstétrique.

HEITZ-BOYER ...Pathologie chirurgicale
 LARDENNOISPathologie chirurgicale
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 LE LORIERObstétrique.
 SCHWARTZPathologie chirurgicale
 VANDESCALObstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ...	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLE- RY - RADOT			
SEZARY			
MM.			
ECALLE	Clinique obstétricale.		
METZGER			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Educacion physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

Officier d'élite, du plus bel exemple pour sa troupe. Ayant pris en pleine bataille le commandement de son bataillon, le 29 août 1914, devant Proyart, est tombé glorieusement en offrant une résistance désespérée à l'attaque ennemie.

(Citation à l'ordre de l'Armée.)

A MA MERE, AUX MIENS,

A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR

MAURICE VILLARET.

Professeur de Clinique propédeutique.

*En hommage de ma reconnaissance
pour le grand honneur qu'il m'a fait
en acceptant la présidence de cette
thèse. Qu'il soit assuré de mon pro-
fond dévouement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR

PASTEUR-VALLERY-RADOT,

Professeur de Pathologie médicale

Médecin de l'Hôpital Bichat

Membre de l'Académie de Médecine

*En témoignage de mon profond respect
et de mon attachement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOCQUOT

Professeur de la Clinique gynécologique
Chevalier de la Légion d'honneur

Hommage respectueux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ

JUSTIN BESANÇON

Chevalier de la Légion d'honneur

*En témoignage de mon respect et
de mon dévouement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur BEZANÇON,
Monsieur le Professeur MATHIEU,
Monsieur le Professeur DARE,
Monsieur le Docteur R. BERNARD.

EXTERNAT

Monsieur le Docteur TOUPET.

A MESSIEURS LES DOCTEURS MOUCHET,
MAURIC,
BITHE,
DOMART.

INTRODUCTION

Au cours des quelques mois que nous avons passés dans le service de notre Maître le Professeur Maurice VILLARET, comme stagiaire et comme externe, nous avons eu plusieurs fois l'occasion de constater l'importance, tant du point de vue diagnostic que pronostic, de l'étude de la pression veineuse dans les cas de syndrome de compression médiastinale.

Les observations que nous avons recueillies prouvent qu'au milieu des symptômes à première vue disparates et sans lien que l'examen de tels malades nous présente, l'étude de la circulation de retour est un élément fixe autour duquel il est possible de grouper les renseignements fournis par la clinique.

En se basant sur les travaux de Maurice VILLARET avec GILBERT ayant trait aux territoires sous-cutanés des systèmes veineux de l'organisme, il est possible par l'étude des modifications de la circu-

lation de retour, suivant de nouveaux procédés de recherche, de faire un diagnostic topographique selon les régions où l'on constate une circulation veineuse collatérale, des œdèmes localisés et une hypertension veineuse.

En plus de l'intérêt diagnostique, l'étude de la pression veineuse renseigne d'une façon précise sur le degré de souffrance de la circulation médiastinale permettant ainsi de suivre l'effet du traitement, en général cyanure de mercure ou radiothérapie.

Nous regrettons, vu l'intérêt du sujet, de n'avoir pas pu le traiter plus à fond, mais, hélas ! la médecine telle que les circonstances nous obligent à la pratiquer nous éloigne, et de beaucoup, de celle qui nous fut enseignée dans les hôpitaux de Paris.

Malgré tout, nous osons espérer que notre Maître, le Professeur VILLARET, ne reniera pas un de ses dévoués élèves et nous le remercions du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse après avoir eu la bonté de nous en fournir les éléments.

LES SYNDROMES MEDIASTINAUX

Nous envisageons seulement ici les compressions médiastinales de l'adulte, laissant de côté celles de l'enfant où l'étude de la circulation de retour se heurte à des impossibilités anatomiques.

Tout processus pathologique se développant dans le médiastin, étant donné l'exiguïté de la région, présentera une symptomatologie d'emprunt. Ainsi des affections d'étiologie différentes pourront avoir des signes communs en rapport avec une commune localisation.

Si l'on prend la bifurcation trachéale et la bronche gauche comme repère, on peut décrire quatre régions. Le processus tumoral et la médiastinite qui, en règle, l'accompagne, réaliseront plusieurs syndromes selon la région où ils se développent.

Nous décrirons d'abord la COMPRESSION DU MÉDI-
ASTIN SUPÉRIEUR ou de la veine cave supérieure.
C'est le syndrome le mieux individualisé. Il se tra-

duit par une cyanose de la face, des mains, un œdème en mantelet, des dilatations veineuses sous-cutanées dans le même territoire, un certain degré de boursoufflure de la face.

L'hypertension veineuse dans ce même domaine détermine des vertiges, des éblouissements nécessitant parfois une saignée.

Une observation illustrera ce syndrome.

OBSERVATION N° 1

M, Harn..., 47 ans, typographe, entre dans le service du Professeur Villaret le 16 janvier 1939 pour des troubles fonctionnels divers qui sont apparus depuis un mois environ et n'ont fait que progresser depuis.

C'est une céphalée permanente gravative et diffuse qui s'est accompagnée bientôt de modifications de la voix, d'abord rauque, puis voilée et éteinte. Ce sont également des douleurs rétrosternales profondes, sourdes avec irradiations vers la face interne des deux bras et quelques phénomènes dysphagiques : la plupart de ces troubles sont survenus par poussées transitoires; certains d'entre eux disparus, telle la dysphagie; ces troubles fonctionnels attirent l'attention d'emblée vers le médiastin.

Lorsque l'on examine le malade, on est frappé par la bouffissure de la face, avec cyanose discrète des lèvres et par un empâtement des creux sus-claviculaires. Sur la face antérieure du thorax, il existe un léger œdème et l'on peut obtenir le signe du godet au devant du manubrium sternal. Au bras, il n'existe pas d'œdème véritable mais une sensation d'infiltration des téguments.

Par ailleurs, il existe une circulation collatérale sous-cutanée, formée de veines saillantes dilatées à la racine des bras et dans la région supérieure de la face antérieure du thorax. D'autre part, à la base du thorax il existe toute une série de varicosités liminales. Ces symptômes associés à la cyanose des lèvres et à la céphalée constituent un ensemble qui traduisent la gêne circulatoire dans le domaine de la veine cave supérieure.

Le thorax ne présente pas d'asymétrie manifeste, ni de voussure localisée, on note cependant une sorte d'ébranlement systolique de la partie supérieure du thorax et qui se communique également à la tête.

L'examen pulmonaire ne révèle aucune anomalie : sonorité normale à la percussion, murmure vésiculaire non modifié à l'auscultation.

A l'examen du cœur, on constate tout d'abord l'abaissement de la pointe qui bat dans le 7^e espace;

on ne note d'ailleurs aucun centre de battement distinct de celui de la pointe; il n'existe non plus pas de modifications importantes des limites de la moitié cardio-aortique. Mais l'auscultation révèle deux signes fondamentaux : l'existence d'un bruit de galop présystolique un peu en dedans de la pointe, et, d'autre part, un double souffle de la base des plus caractéristiques; souffle systolique rude se propageant vers les vaisseaux du cou et souffle diastolique plus doux, s'étendant sur toute l'aire précordiale.

Ces signes d'aortite associés à un syndrome de compression de la veine cave supérieure évoquent d'emblée l'ectasie aortique. Diagnostic que confirme l'existence d'un ébranlement systolique localisé à la partie supérieure du thorax et la constatation, à la palpation du creux sus-claviculaire droit, d'une zone de battement et d'un léger thrill systolique; par contre, on ne constate pas de retard des pouls radiaux entre eux; il n'existe pas de modifications importantes de la tension artérielle comparée aux deux membres supérieurs, elle est de 15-6 du côté droit et de 17-8 du côté gauche.

Par contre, la prise de *la tension veineuse* met en évidence une *hypertension veineuse considérable dans le domaine de la veine cave supérieure*, puis-

qu'elle atteint au membre supérieur 40 cm. d'eau, contrastant avec l'hypotension veineuse dans le domaine cave inférieur, la tension veineuse à la cheville droite n'est en effet que de 4 cm. d'eau.

L'examen radiologique confirme le diagnostic d'ectasie en révélant une ombre globuleuse latéro-aortique droite, les contours de cette ombre sont assez précis, ils ne présentent pas de battements mais ils sont, en toute position, en continuité parfaite avec le pédicule vasculaire; on peut noter la déviation de la trachée vers la gauche.

Par ailleurs, il existe toute une série de stigmates de spécificité ancienne; il existe une inégalité pupillaire, la pupille droite est en myosis, la pupille gauche est plus large, mais irrégulière : celle-ci se contracte à l'accommodation, mais non à la lumière, alors que les réflexes pupillaires au côté droit sont normaux. Ces stigmates pupillaires ne s'accompagnent d'aucun autre trouble neurologique; on observe aucune altération hépatique ou rénale, mais il existe une leucoplasie commissurale très discrète à droite; enfin, les réactions de Wassermann et de Hecht dans le sang sont complètement positives. (Urée à 0,45.)

La compression peut ne porter que sur l'un des troncs veineux qui constitue la veine cave supé-

rieure. En pareil cas, la dilatation veineuse, l'hypertension veineuse et l'œdème seront unilatéraux. L'histoire de la malade dont nous allons rapporter l'observation en est un exemple typique.

OBSERVATION N° 2

Mme B..., concierge de son état, âgée de 54 ans, est entrée dans le service du Professeur Villaret le 24 octobre 1939 pour un *œdème considérable localisé uniquement* au membre supérieur gauche, ce qui, au premier abord, fit porter dans son entourage le diagnostic de phlébite de ce membre. Mais l'absence de fièvre et surtout un examen plus rationnel ne tardèrent pas à infirmer cette première impression.

Antécédents héréditaires : père mort à 65 ans, éthylique. Mère morte à 43 ans de bacillose pulmonaire.

Antécédents collatéraux : à signaler trois cas de tuberculose pulmonaire et un cas d'aliénation mentale parmi ses huit frères et sœurs.

Antécédents personnels : rien d'intéressant, sauf des palpitations depuis l'âge de 28 ans, à la suite, dit-elle, d'une explosion de poudrière au Havre. Pas de fausse-couche. Un enfant bien portant.

Si l'on insiste auprès de la malade, elle finit par reconnaître que, depuis six ans, elle a quelques bouffées congestives du visage, quelques vertiges, vagues douleurs précordiales et dyspnée d'effort très légère.

Mais c'est depuis le 2 septembre que ces troubles cardiaques se sont exagérés à l'occasion d'une alerte : simples palpitations avec un peu d'essoufflement.

Rien, en somme, n'avait attiré l'attention sur l'appareil cardio-vasculaire, lorsque trois semaines avant l'entrée de la malade à l'hôpital, apparition brusque d'un œdème global au bras gauche.

Examen à l'entrée : œdème rosé, dur, ne prenant pas le godet, non douloureux, global de tout le membre supérieur gauche, y compris l'épaule.

Circulation collatérale superficielle veineuse localisée entre le sternum et l'épaule gauche.

L'attention est attirée vers un syndrome vasculaire :

T.A. du bras droit : 22-12.

Pression veineuse : bras droit 17.

bras gauche 31,

donc hypertension artérielle très nette, coïncidant avec une hypertension veineuse globale moins accusée que la tension artérielle, faisant penser à

la dissociation habituelle de l'artério-sclérose. Mais surtout hypertension veineuse considérable du bras gauche, du même côté que la circulation collatérale et l'œdème.

Ce sont là des signes de gêne localisée de la circulation de retour du membre supérieur gauche. En raison de l'hypertension artérielle, cette gêne paraît pouvoir être recherchée dans un complexe anatomo-clinique fréquent : l'aortite accompagnée de péricardite, et, de fait : *souffle systolique au foyer aortique*.

clangor du 2^e bruit.

L'examen radiologique précisa ce diagnostic :

— Articulation scapulo-humérale : rien d'anormal.

— Ectasie aortique importante.

— En O.A.D., ombre de médiastinite comblant l'espace rétro-cardiaque.

Examens sérologiques :

— Urée sanguine : 0,20.

— Cholestérine : 2,72.

— Hechet, Wassermann, Kahn, positifs, très fortement.

— Réaction de Vernes : 46.

I

L'évolution pathologique de cette malade a donc passé depuis toujours inaperçue. Syphilis méconnue (et sans manifestation aucune). Aortite et ectasie aortique s'étant développées à bas bruit sans que la malade ait ressenti le moindre malaise important. Hypertension artérielle et artério-sclérose passées inaperçues.

Et cependant aucun symptôme de compression médiastinale, ni crises de suffocation, ni troubles de la voix ou de la déglutition.

Seul le syndrome vasculaire médiastinal localisé portant sur la circulation de retour exclusivement a révélé la maladie :

— Œdème unilatéral du membre supérieur.

— Circulation collatérale localisée à l'épaule et au bras.

— Pression veineuse très augmentée au niveau du membre atteint, par rapport au côté opposé.

Bien plus, ce syndrome permettrait la localisation à gauche de la cause de la compression, ce qui venait confirmer l'examen radiologique et affirmait un anévrisme de la partie gauche de la crosse aortique et une médiastinite englobant l'aorte descendante.

La thérapeutique s'imposait alors : cyanure, qui fut mal toléré.

Le traitement par le bismuth, l'iodure par la voie parentérale joint à l'extrait hépatique ont fait la preuve du diagnostic.

En quinze jours, si l'ectasie aortique n'a guère été modifiée, aujourd'hui la médiastinite a rétro-cédé sous l'influence de la thérapeutique anti-syphilitique instituée, comme le prouvent :

- la disparition de l'œdème local;
- l'atténuation de la circulation collatérale;
- enfin, la diminution de l'hypertension veineuse locale qui est tombée de 31 à 20, tendant à s'égaliser avec celle du côté opposé, alors que la T.A. sensiblement égale aux deux membres supérieurs, ne s'est abaissée que légèrement (22-12 à 20-11).

II

Lorsque le processus tumoral se développe dans le MÉDIASTIN MOYEN ce qui prédomine surtout ce sont les troubles respiratoires. Ce qui frappe à l'examen, c'est l'altération de la voix qui est rauque ou voilée, c'est la fréquence de la toux qui est bitonale, c'est l'existence de paroxysme dyspnéiques du type asthmatiforme, parfois accès de suf-

focation. En pareil cas, l'examen clinique révèle souvent, à gauche, le syndrome de compression bronchique : abolition des vibrations vocales dans toute la hauteur d'un hémithorax et silence respiratoire. Les seuls signes qui distinguent d'un épanchement pleural sont la percussion qui met en évidence une sonorité normale et l'auscultation qui révèle un souffle tubo-cavitaire dans l'espace scapulo-vertébral.

III

Le syndrome de compression du MÉDIAS-TIN INFÉRIEUR est exceptionnel. Il se traduit par des œdèmes des membres inférieurs, de l'ascite, une hépatomégalie douloureuses, une circulation collatérale abdominale localisée à la région sous-ombilicale. La pression veineuse aux membres inférieurs est très élevée alors qu'elle n'excède pas les chiffres normaux aux membres supérieurs. Pourtant, comme le montre une observation du Professeur Sergent, le syndrome de compression du médiastin inférieur ne s'accompagne pas toujours de compression de la veine cave inférieure, mais aussi peut réaliser un obstacle sur la circulation du système de la veine cave supérieure.

IV

Dans le syndrome de COMPRESSION MÉDIASTINALE POSTÉRIEURE, la dysphagie est le symptôme dominant. Il peut s'associer à des spasmes glottiques ou à des névralgies intercostales; parfois existe un syndrome de Claude Bernard-Horner.

A un stade plus avancé, le médiastin peut être plus ou moins complètement bloqué. Les différents syndromes s'intriguent. Un exemple en est donné par l'histoire de notre troisième malade.

OBSERVATION N° 3

M. Charl..., âgé de 56 ans, peintre, entre dans le service le 16 novembre 1938 pour des hémoptysies répétées.

Le passé pathologique du malade se résume à quelques épisodes pulmonaires étiquetés congestions pulmonaires et survenus il y a environ dix ans, plusieurs hivers de suite.

Le début des troubles actuels remonte à un an.

Le malade ressent alors quelques vertiges et parfois une légère dyspnée sans rapport net avec l'effort.

Il est asthénique.

Il présente de la dysphagie; il n'a pas de régurgitations mais une sensation d'arrêt du bol alimentaire, l'obligeant à boire à chaque bouchée.

Cette dysphagie s'atténue peu à peu et apparaît :

— des accès de toux, en quintes interminables, suffocantes, avec bouffissure du visage et œdème du cou;

— par ailleurs, le malade signale des douleurs thoraciques par moment intenses, mais sans topographie précise;

— il y a trois semaines, apparition d'un œdème de la face et du cou, qui a diminué au repos, et d'une céphalée légère;

— au même moment, hémoptysies allant en augmentant jusqu'à environ 50 cc.

A l'examen : légère dyspnée avec polypnée, avec un peu de tirage sus-sternal.

Sur le thorax, circulation collatérale importante, grosses veines dilatées s'étendant jusque sur la face interne des deux bras et vers la région sus-ombilicale. Lacis veineux de caractère ectasiant à la base et sur la face antérieure des deux hémithorax.

Le malade a oublié la date exacte d'apparition de celle-ci, elle existerait depuis très longtemps.

A l'examen pulmonaire :

— légère diminution des vibrations vocales du côté droit, en avant;

— à ce même niveau, légère submatité avec diminution du murmure vésiculaire;

— dans le reste du champ pulmonaire, nombreux râles soufflants et sibilants, expiration prolongée, sifflante.

La pression veineuse prise aux deux membres supérieurs est de 40, aux membres inférieurs de 5.

La tension artérielle est à 12-8.

Cœur : normal.

Foie : normal :

Réflexes tendineux, cutané plantaire,
pupillaires normaux.

La radiographie pulmonaire montre, à droite, une opacité de topographie lobaire avec image d'une masse volumineuse excavée et une ombre médiastinale unilatérale polycyclique rattachée à une adénopathie néoplasique.

Actuellement, à la suite du traitement radiothérapique, on note une nette modification des symptômes :

— chute de la température;

— disparition des douleurs lombo-thoraciques;

— diminution de la dyspnée;

— modification considérable de la circulation collatérale qui ne persiste que légèrement;

— disparition des signes auscultatoires.

Les nouvelles radios montrent le nettoyage de l'ombre lobaire, alors que l'ombre ganglionnaire a persisté.

La pression veineuse est à 45°.

23 avril :

Apparition d'un œdème de la main et de l'avant-bras ne dépassant pas le coude.

Œdème blanc, prenant le godet, complètement indolore, ne s'accompagnant pas d'adénopathie axillaire.

Décès le 1^{er} mai.

Protocole d'autopsie.

D. CLINIQUE : NÉO DU POUMON.

AUTOPSIE : ÉPANCHEMENT PLEURAL GAUCHE ABONDANT, NON HÉMORRAGIQUE.

Poumon droit : stase.

Poumon gauche : extrêmement difficile à extraire, adhérent de tous côtés.

A la coupe, grosse masse dense blanchâtre juxta-hilaire.

Péricarde : symphyse.

Cœur : normal.

Foie : normal.

Rate : décomposée.

Reins : normaux.

Surrénales : normales.

Intestins : normaux, pas d'ascite.

Pancréas : aspect néoplasique de la tête du pancréas.

Prélèvement : poumons gauche, deux fragments;
pancréas, deux fragments.

C.R. de J. Delarue.

Epithélioma pulmonaire à petites cellules de Bernard-Huguenin, avec oblitération complète de la bronche souche gauche. Atelectasie massive dans le domaine de cette bronche, sans abcès consécutif, atelectasie ancienne chronique avec sclérose intense.

La masse pancréatique est une métastase rétro-péritonéale de la tumeur pulmonaire.

LES CIRCULATIONS COLLATERALES PARIETALES DANS LES SYNDROMES MEDIASTINAUX

Comme l'a montré le Professeur Maurice VILLARET, en collaboration avec GILBERT, il existe des territoires vasculaires sous-cutanés distincts qui peuvent être attribués aux trois grands systèmes veineux du thorax et de l'abdomen. Ils ont pu distinguer ainsi dans les circulations collatérales, si complexes en apparence, de la paroi thoraco-abdominale des zones différentes qui extériorisent pour ainsi dire la gêne localisée dans les domaines de la veine cave supérieure, inférieure ou porte, suivant que les varicosités sous-cutanées sont thoraciques supérieures, sous ou sus-ombilicales, abstraction faite de détails anatomiques de ces circulations.

Les affections du médiastin retentissent essentiellement sur le territoire de la cave supérieure,

même celles développées dans le médiastin inférieur. C'est ainsi que dans l'observation du Professeur SERGENT que nous avons déjà citée, une volumineuse tumeur développée en arrière du plastron sterno-costal avait provoqué de l'hypertension dans le domaine de la veine cave supérieure. La veine cave inférieure a, en effet, un trajet très court dans l'étage sus-diaphragmatique et ce seront les affections abdominales essentiellement qui retentiront sur elle.

Dans les compressions médiastinales, le processus pathologique peut retentir sur la veine cave supérieure ou seulement sur un de ses troncs constitutants.

En cas de compression de la veine cave supérieure, la circulation collatérale est souvent discrète; elle peut manquer lorsque le malade est couché et elle ne deviendra plus apparente si celui-ci se dresse sur son séant, alors se dessinent de grosses veines dilatées à la racine des bras et à la face antérieure du thorax, souvent à la base de la poitrine il existe de petites varicosités capillaro-veineuses à la frontière des territoires cutanés caves inférieur et supérieur.

Si l'obstacle ne porte que sur une des branches de la veine cave supérieure, la circulation collatérale sera encore plus localisée.

Dans l'observation n° 2, la circulation collatérale est localisée à la face antérieure du moignon de l'épaule gauche, les autres territoires ne présentent ni varicosités, ni dilatations veineuses. Dans une observation publiée par le Professeur VILLARET sur une compression de la veine axillaire, la circulation collatérale est strictement localisée au bras droit. Dans l'histoire clinique d'un autre malade, le même auteur constate que la circulation collatérale n'existe qu'au bras gauche. Il s'agissait d'une compression du tronc bronchio-céphalique gauche par une masse ganglionnaire.

Enfin, dans les cas exceptionnels où la veine cave inférieure est comprimée par un processus pathologique développé dans le médiastin, comme l'a montré le Professeur Maurice VILLARET en collaboration avec GILBERT, la circulation pariétale est abdominale. Dans un premier stade, elle est exclusivement sous-ombilicale et le courant s'y fait d'ordinaire de bas en haut. Dans un deuxième stade, dont la rapidité d'apparition dépend de l'intensité de l'obstacle, la vascularisation envahit le territoire porte, il s'agit alors d'un type « cave-porte » mixte.

LES ŒDEMES LOCAUX

DANS LES SYNDROMES MEDIASTINAUX

Les œdèmes locaux dans les compressions médiastinales peuvent apparaître à tous les moments de l'évolution de l'affection. Comme nous l'avons vu pour le cas de Mme. B..., concierge, ils peuvent être un symptôme d'alarme réalisant la première manifestation clinique de l'affection; par contre, ils peuvent aussi bien survenir au stade terminal de l'évolution et même passer presque inaperçus. Seul un examen minutieux décèlera un comblement, un empatement d'une région.

Ils se présentent sous la forme d'un œdème blanc-rosé, résistant, prenant plus ou moins mal le godet, non douloureux. Lorsqu'ils sont localisés à un bras, le malade n'accuse qu'une sensation de lourdeur du membre.

Un des caractères primordiaux de ces œdèmes est de coïncider avec les territoires où se dessine la

circulation collatérale. On pourra donc décrire plusieurs variétés, suivant les cas.

Soit un œdème en mantelet occupant la partie supérieure du thorax, remontant à la base du cou. L'œdème peut être plus discret et ne réaliser qu'un comblement des creux sous-claviculaires.

De pair ou isolé, il peut exister un certain degré de boursoufflure de la face.

Tout comme la circulation collatérale, l'œdème peut être localisé à un bras. Au degré extrême, on peut voir une augmentation de volume globale de tout le membre ou à l'opposé un léger empâtement très discret.

Comme nous le verrons en étudiant la pression veineuse de la circulation de retour du médiastin, ces œdèmes sont sous la dépendance de la compression des troncs veineux et les différentes topographies qu'ils peuvent réaliser répondent aux zones des vaisseaux obstrués.

Aussi, quand la thérapeutique pourra lever l'obstacle, les œdèmes disparaîtront, de même que la circulation collatérale, parallèlement à la baisse de l'hypertension veineuse localisée.

LA PRESSION VEINEUSE ET LES HYPERTENSIONS VEINEUSES LOCALISEES DANS LES SYNDROMES MEDIASTINAUX

L'étude de la pression veineuse dans les syndromes médiastinaux est très importante, car seule elle rend compte d'une façon exacte du degré de souffrance de la circulation veineuse du médiastin. L'observation de la circulation collatérale, les œdèmes locaux peuvent déjà renseigner sur l'importance de l'obstacle qui comprime les troncs veineux. Mais ce sont des symptômes d'appréciation parfois très délicate à faire, difficiles à comparer avec précision d'un examen à l'autre.

Par contre, la mesure de la pression veineuse, si on emploie la méthode directe mise au point par le Professeur VILLARET et son école, donne des renseignements précis facilement comparables.

Pour que les données fournies par cette méthode aient de la valeur, il faut, après avoir éliminé les causes habituelles d'erreur, rechercher la pression veineuse dans plusieurs systèmes veineux. C'est ainsi que dans les cas d'affections du médiastin, on comparera les chiffres du système de la veine cave supérieure à ceux du système veine cave inférieure. De même, on fera des mesures à chaque membre, aux veines du pli du coude pour le membre supérieur à la saphène interne pour le membre inférieur.

De plus, on devra comparer les chiffres de la pression veineuse avec ceux de la pression artérielle.

De cette façon, on éliminera les causes générales de modification de la circulation veineuse imputables non à une gêne localisée, mais à une défaillance du myocarde.

Si l'on examine les résultats ainsi obtenus, on constate qu'en règle générale, dans les compressions médiastinales, il existe une hypertension dans le système veine cave supérieure.

Cette hypertension est, en général, élevée, 40 et 37 cm³ d'eau, tels sont les chiffres des trois malades dont nous avons rapporté les observations. Elévation importante, puisque les chiffres normaux sont de 10 à 14 cm³ d'eau.

Cette hypertension peut être encore plus localisée, n'existant que d'un côté, au bras gauche, par exemple, pour une de nos malades, ce qui permet de faire un diagnostic topographique précis du siège de l'obstacle.

Comme l'a montré M. le Professeur VILLARET, cette hypertension est due à une gêne sur les vaisseaux, créée plus par la médiastinite concomitante que par le volume même de l'obstacle-sac anévrysmal, basses ganglionnaires.

Un autre caractère de cette hypertension est d'être fixe, à des examens successifs on ne trouve pas de variations, ce qui la différencie de l'hypertension due à un trouble du myocarde présentant des oscillations dans le temps.

Cette hypertension veineuse existe dans les mêmes territoires où l'examen met en évidence une circulation collatérale et des œdèmes locaux. D'ailleurs, si on étudie la pathogénie de ces deux derniers symptômes, quittant le domaine de la clinique, on ne doit pas parler de coexistence, mais au contraire tenir l'hypertension veineuse localisée comme responsable des œdèmes et de la turgescence des veines sous-cutanées.

La mesure de la pression veineuse dans les syndromes médiastinaux aura un double intérêt, au

point de vue diagnostic d'abord, et ensuite pour suivre l'effet du traitement.

En effet, de tels malades peuvent se présenter avec une symptomatologie qui, du premier abord, peut aiguiller vers d'autres organes. L'un de nos malades est venu consulter pour hémoptysies et fut soigné pour bronchite chronique. Chez un autre, ce sera la dysphagie qui dominera la scène, pouvant faire penser à une affection du tube digestif. Aussi est-il intéressant d'avoir un signe sûr qui ramènera l'attention vers le médiastin et fera centrer les recherches cliniques et de laboratoire sur cette région.

L'histoire d'une de nos malades est particulièrement instructive à ce point de vue. Elle vient consulter pour une augmentation de volume considérable de son bras droit. A l'examen, on constate un œdème rosé, dur, ne prenant pas le godet, non douloureux, une circulation collatérale localisée entre le sternum et l'épaule gauche. Le premier diagnostic qui fut porté dans l'entourage de la malade fut celui de phlébite du membre supérieur, malgré l'absence de fièvre.

Mais une pression veineuse de 31 au bras gauche et seulement 17 au bras droit fit supposer immédiatement dans le service une compression du tronc bronchio-céphalique gauche.

Le laboratoire et la radiographie vinrent donner l'étiologie de cette affection.

Chez un des autres malades, se présentant comme un pulmonaire, on trouva une hypertension veineuse localisée au système de la veine cave supérieure; les chiffres étaient de 40 cm³ d'eau aux deux bras, contrastant avec une hypotension du système veineux cave inférieur, 4 cm³ d'eau à la cheville gauche et 5 à la cheville droite. De tels résultats attireraient immédiatement l'attention sur le médiastin.

La mesure de la pression veineuse permet également de suivre l'effet du traitement instauré. Comme nous l'avons vu, l'obstacle est plus créé par la médiastinite concomitante que par le volume même de la tumeur. L'étude de la circulation de retour fournira un test précis pour apprécier les effets de la thérapeutique employée et pourra la guider. Une observation déjà publiée illustrera ce que nous avançons. Nous la résumons brièvement :

« M. B..., boulanger, âgé de 41 ans, vient consulter dans le service du Professeur Sergent pour une augmentation du volume du bras droit, survenue depuis deux mois et demi.

« Examen : œdème global du bras droit, dur, peu douloureux, légère cyanose de la main et des ongles. Dans l'aisselle droite, gros paquet ganglionnaire avec une zone nettement fluctuante. Dans l'autre aisselle, dans les aines et le long des sternomastoïdiens, il existe des ganglions très volumineux. Depuis l'âge de 10 ans, le malade a été soigné pour polyadénopathies bacillaires. Mais depuis deux mois seulement il a remarqué une augmentation de volume très nette de ganglions de l'aisselle droite.

« Le 29 janvier 1934, la pression artérielle prise au Vaquez auscultatoire est de 14/8 aux deux bras. La pression veineuse est de 30 au pli du coude du côté droit et de 10 au pli du coude du côté gauche.

« Le 30 juin, ouverture au thermocautère de l'abcès axillaire, émission d'une grande quantité de pus.

« Le 3 juillet, alors que la suppuration est totalement tarie, que l'œdème a disparu, la pression artérielle restant la même, la pression veineuse du côté droit s'est abaissée à 20, restant toujours à 10 du côté sain, montrant ainsi que la compression de la veine axillaire par la masse ganglionnaire, quoique moins intense, persiste encore.

« Du 3 juillet au 6 octobre, le malade reçoit 4 applications de rayons X sur la région axillaire droite.

« Le 6 octobre, la palpation ne perçoit plus qu'une masse ganglionnaire du volume d'une noix, et la pression veineuse est de 13 aux deux bras. »

De ces différentes observations, nous pourrions retenir comme caractères principaux de la pression veineuse dans les syndromes de compressions médiastinales, qu'elle est :

Localisée au système de la veine cave supérieure ou, dans certains cas seulement, dans le territoire d'un de ses troncs veineux constituants.

Fixe, à des examens successifs on trouve des chiffres égaux, ce qui impose l'idée d'un obstacle mécanique.

Enfin, qu'elle conditionne les œdèmes et la circulation pariétale localisés que présentent de tels malades.

CONCLUSION

LE SYNDROME DE MAURICE VILLARET

Au terme de ce rapide exposé sur la pression veineuse dans les compressions médiastinales, nous tenons à souligner l'aide que sa mesure peut apporter en clinique.

La prise de la pression veineuse est une opération simple, ne demandant qu'un matériel réduit, et avec un peu d'entraînement il est aisé d'avoir des résultats sûrs. L'importance des renseignements qu'elle apporte permet d'imposer au malade cette mesure, qui se résume pour lui à la douleur d'une simple ponction veineuse.

De la lecture des observations, on peut conclure que :

« La mesure de la pression de retour périphérique est un élément de contrôle précis de la gêne

circulatoire dans le domaine de la veine cave supérieure;

« La comparaison entre les chiffres obtenus aux membres supérieurs et inférieurs permet à coup sûr de diagnostiquer la part qui peut revenir dans une pression forte à la stase auriculaire et à l'insuffisance ventriculaire. Le parallèle entre les deux pressions veineuses avec la tension artérielle réalise un test d'une valeur indiscutable;

« Plus que l'observation clinique des œdèmes branchiaux ou en mantelet des varicosités superficielles du thorax, plus que l'auscultation et la radiographie du médiastin, la recherche de la pression veineuse périphérique permet de mesurer le degré de souffrance de la circulation médiastinale. »

A côté de ces conclusions générales sur la pression veineuse, nous tenons à retenir spécialement le cas de notre deuxième malade pour bien mettre en évidence le syndrome bien particulier qu'elle présentait :

- *Une circulation collatérale localisée;*
- *Un œdème des membres supérieurs unilatéral;*
- *Une hypertension veineuse localisée.*

Cette triade traduit un obstacle sur un tronc veineux constituant de la veine cave supérieure.

Ce syndrome décrit par le Professeur Villaret et auquel il a donné son nom a donc une valeur diagnostique et surtout topo-diagnostique graphique de premier ordre.

Aux armées, janvier 1940.

Vu, le Doyen :

TIFFENEAU

Vu, le Président :

VILLARET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

